

тельно простым и высокоинформативным. Благодаря дешевизне расходных материалов метод может быть рекомендован для использования в широкой клинической практике.

Литература

1. Mege Y., Eon B., Saux P. et al. Inhibition of granulocyte adhesion by pentoxifylline and analogues: effects of leukocyte function // Proceedings of the Workshop. – 1989. – P. 17-23.

2. Редчиц Е.Г., Гузеева О.В. Адгезия нейтрофилов: патогенетические и методические аспекты // Лаб. дело. – 1991. – № 5. – С. 4-8.

ОЦЕНКА НАРУШЕНИЙ АДГЕЗИИ И АГРЕГАЦИИ ЛЕЙКОЦИТОВ И ВОЗМОЖНОСТИ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ ОСЛОЖНЕНИЙ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Козловский В.И., Акулёнок А.В.

*УО «Витебский государственный медицинский университет»,
Беларусь*

Повышение адгезии и агрегации лейкоцитов является фактором риска повреждения эндотелия и органной дисфункции при артериальной гипертензии (АГ). Адгезированные к эндотелию нейтрофилы снижают тканевую перфузию, повреждают эндотелий через высвобождение цитотоксических медиаторов [Mazzoni M.C., 1996]. Макрофаги секретируют металлопротеиназы и катепсины, что способствует разрыву атеросклеротической бляшки, окклюзии сосуда и развитию острой церебральной или коронарной ишемии [Libby P., 2001]. Эпидемиологические исследования продемонстрировали наличие положительной корреляции между увеличением числа нейтрофилов и риском развития ишемической болезни сердца [Sweetnam P.M., 1997]. Несмотря на значительную роль лейкоцитов в дисфункции и повреждении эндотелия, в литературе отсутствует информация об использовании показателей адгезии и агрегации лейкоцитов в прогнозировании вероятности развития осложнений и летальных исходов при АГ.

Целью работы было установление прогностического значения показателей адгезии и агрегации лейкоцитов в определении вероятности развития острых расстройств коронарного и церебрального кровотока, летальных исходов у больных АГ.

Материал и методы исследования

Обследованы 30 здоровых людей (16 (53%) мужчин и 14 (47%) женщин, средний возраст $53,7 \pm 9$ лет) и 220 больных АГ II степени (по ВОЗ, 1999), 95 (43,2%) мужчин и 125 (56,8%) женщин (средний возраст $57,1 \pm 8,6$ лет). Для верификации диагноза эссенциальной АГ и исключения симптоматических АГ использовались методы клинического и инструментального обследования.

После купирования криза со 2-го дня случайным способом больные были разделены на пять групп. Группы были сопоставимы по возрасту и половому составу. В 1-ой группе ($n=50$) пациенты принимали амлодипин (Нормодипин, «Гедеон Рихтер» АО) в дозе 5-10 мг 1 раз в сутки, во 2-ой ($n=50$) — эналаприл в дозе 10-20 мг 2 раза в сутки, в 3-ей ($n=50$) — атенолол (50-100 мг 2 раза в сутки), в 4-ой ($n=35$) — лизиноприл (Диротон, «Гедеон Рихтер» АО) в дозе 10-20 мг 1 раз в сутки, в 5-ой ($n=35$) — каптоприл (25-50 мг 3 раза в сутки).

В первые сутки от момента поступления в стационар и в конце стационарного лечения проводили исследование адгезии лейкоцитов на волокнистом субстрате, агрегации лейкоцитарно-тромбоцитарной суспензии (ЛТС) по [Born G., 1962] с помощью агрегометра «СО-ЛАР».

В течение $1,85 \pm 0,7$ лет регистрировали количество острых расстройств церебрального (транзиторные ишемические атаки [ТИА], инсульты) и коронарного кровотока (нестабильные стенокардии, инфаркты миокарда), летальных исходов. Статистическая обработка данных проведена с использованием пакета программ «Statistica 6.0».

Результаты исследований

При гипертоническом кризе адгезия лейкоцитов у больных АГ составила $7 \pm 2,1$ ед., степень и скорость агрегации ЛТС — соответственно $19,3 \pm 12,8$ % и $10,7 \pm 8,1$ %/мин. При гипотензивной терапии выявлено достоверное снижение адгезии лейкоцитов до $5,4 \pm 2$ ед. ($p < 0,01$), степени и скорости агрегации ЛТС — соответственно до $17,2 \pm 10,9$ % и $9,3 \pm 6,9$ %/мин ($p < 0,01$). При этом показатели адгезии лейкоцитов ($3,4 \pm 1,7$ ед.), степень агрегации и скорость агрегации ЛТС (соответственно $11,2 \pm 2,9$ % и $5,6 \pm 2,2$ %/мин) у здоровых людей достоверно меньше, чем у больных АГ ($p < 0,01$).

За время наблюдения в группе больных АГ зафиксировано 6 транзиторных ишемических атак, 22 инсульта, 75 нестабильных стенокардий, 13 инфарктов миокарда. Умерло 22 человека (10%), 15 летальных исходов были связаны с поражением сердечно-сосудистой системы.

Были рассчитаны пороговые значения исследуемых показателей, связанные с повышением риска развития событий у больных АГ. Относительный риск (ОР) развития инфаркта миокарда увеличивается в 5,6 раза (ДИ 1,2-25) при показателе адгезии лейкоцитов при кризе более 8,2 ед., в 5 раз (ДИ 1,12-22,7) при скорости агрегации ЛТС более 13,1 %/мин. ОР развития инсульта повышается в 5,4 (ДИ 1,7-17) и 8,9 раза (ДИ 2,7-30) при степени агрегации ЛТС более соответственно 24,4 (при кризе) и 22,4 % (в конце стац. лечения), в 4,2 раза (ДИ 1,4-12,7) при скорости агрегации ЛТС более 11,6 %/мин. ОР развития летального исхода, связанного с сердечно-сосудистыми осложнениями, повышается в 17,5 (ДИ 3,5-86,6) и 14 раз (ДИ 3,3-60,8) при степени и скорости агрегации ЛТС в конце стац. лечения более соответственно 25 % и 13,4 %/мин. Достоверное ($p < 0,01$) снижение выживаемости в группах больных, имеющих превышение этих пороговых значений агрегации ЛТС, определённое по методу Каплан-Мейера, представлено на рисунке.

Представленные данные показывают, что повышение адгезии лейкоцитов, степени и скорости агрегации ЛТС сопровождаются достоверным повышением риска развития событий (острые нарушения коронарного и церебрального кровотока, летальные исходы) у больных артериальной гипертензией и могут быть использованы для создания моделей прогноза.

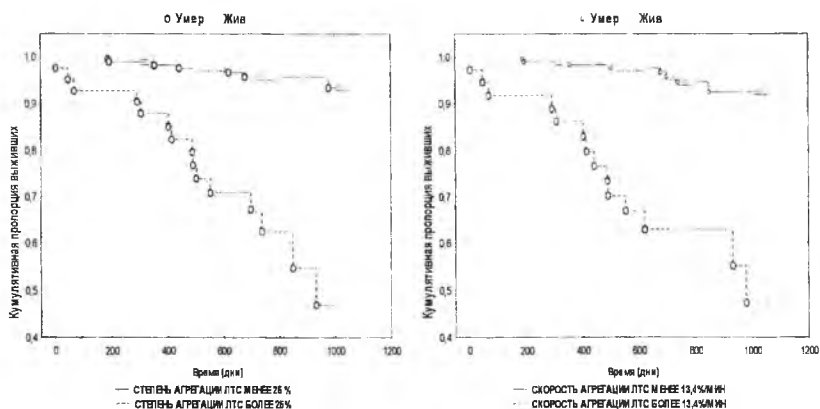


Рис. Выживаемость больных АГ в зависимости от степени и скорости агрегации ЛТС.

Выводы:

1. Установлено увеличение относительного риска развития острых расстройств коронарного и церебрального кровотока у больных артериальной гипертензией, имеющих превышение показателей адгезии лейкоцитов, агрегации лейкоцитарно-тромбоцитарной суспензии.

2. Определено достоверное снижение выживаемости в группах больных, у которых степень агрегации лейкоцитарно-тромбоцитарной суспензии более 25% или скорость агрегации более 13,4%.

Литература

3. Mazzoni M.C., Schmid-Schonbein G.W. Mechanisms and consequences of cell activation in the microcirculation // *Cardiovasc. Res.* – 1996. – V. 32. – № 4. – P. 709-719.

4. Libby P. Current concepts of the pathogenesis of the acute coronary syndromes // *Circulation.* – 2001. – V. 104. – P. 365-372.

5. Sweetnam P.M., Thomas H.F., Yarnell J.W. et al. Total and differential leukocyte counts as predictors of ischemic heart disease: the Caerphilly and Speedwell studies // *Am. J. Epidemiol.* – 1997. – V. 145. – № 5. – P. 416-421.

6. Born G V. R. Aggregation of blood platelets by adenosine diphosphate and its reversal // *Nature.* – 1962. – V. 194. – P. 927-929.

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ РАЗВИТИЯ ОСТРЫХ РАССТРОЙСТВ КОРОНАРНОГО И ЦЕРЕБРАЛЬНОГО КРОВОТОКА, ЛЕТАЛЬНЫХ ИСХОДОВ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ С УЧЕТОМ КОЛИЧЕСТВА ЦИРКУЛИРУЮЩИХ В КРОВИ ЭНДОТЕЛИОЦИТОВ

Козловский В.И., Акулёнок А.В.

**УО «Витебский государственный медицинский университет»,
Беларусь**

Клинический прогноз представляет предвидение характера течения и исхода заболевания [Василенко В.Х., 1985]. Совершенствование прогнозирования является актуальным направлением профилактической кардиологии [Улащик В.С., 2000].

Артериальная гипертензия (АГ) приводит к тяжелому поражению жизненно важных органов, инвалидности и частым летальным исходам. Повреждение эндотелия сосудов является важным элементом па-